

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 195

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

RAPPORTS

ENTRE

l'Appendicite Chronique

ET

la Tuberculose Pulmonaire

PAR

ROGER BRUNON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1922

195

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

199

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

RAPPORTS

ENTRE

l'Appendicite Chronique

ET

la Tuberculose Pulmonaire

PAR

ROGER BRUNON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris



Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1922

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
CUNEO
Ch. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

X.

JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR J. M. GUARDIA

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE BEAUNIS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR RAOUL BRUNON

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

Mon premier maître

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LETULLE

*En souvenir de sa bienveillance et
de son brillant enseignement, pen-
dant l'année 1910, à l'Hôpital Bou-
cicaut.*

A MES MAITRES

MM. FRANÇOIS HUE, BATAILLE, LONGUET,
HALIPRÉ, GUERBET

PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MM. POUCHET ET DESGREZ

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR FAISANS

Externat 1912-1913

Dont les travaux ont inspiré cette thèse.

M. LE DOCTEUR SIREDEY

Externat 1911-1912

M. LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER

Externat 1913-1914

M. LE DOCTEUR LION

Externat 1914

M. LE DOCTEUR RIVET

Externat 1919-1920

Rapports entre l'Appendicite chronique et la Tuberculose pulmonaire

OBSERVATION I

(Communiquée par M. Brunon)

M. X..., vingt-neuf ans, cultivateur. Colosse aux bras d'hercule. Avant la guerre, soulevait sur son dos un poids de 100 kilos. Très sobre.

Versé, pendant la guerre, dans l'artillerie lourde, il paraît mal supporter le régime alimentaire de viandes, sans légumes, et de « pinard ».

Janvier 1920. — Le début s'annonce par de la gastralgie avec pesanteur après les repas, coliques paroxystiques, nausées fréquentes, constipation de 3 à 4 jours. L'appétit est conservé, mais l'amaigrissement est rapidement notable.

En même temps, apparition d'une petite toux sèche, sans sueurs, ni expectoration.

Des douleurs abdominales surviennent, à la marche et durant le travail. Ne pouvant plus s'employer à la ferme, il appelle un médecin qui lui conseille d'abandonner sa profession.

C'est pour cela qu'il vient consulter M. Brunon.

On constate une douleur nette dans la région de Mac Burney, et aux deux angles du colon.

Le malade est mis au repos relatif pendant un mois, avec sieste d'une heure après le repas de midi.

27 février 1920. — Le repos a amené de l'amélioration.

Les symptômes gastriques et abdominaux sont amendés. Mais il y a toujours une petite toux.

25 mars 1920. — L'amélioration, se maintenant, l'homme a pu retourner aux champs, et reprendre une demi activité.

La toux persiste, toute la journée. L'expectoration est nulle. Rien à l'auscultation.

Les troubles gastriques et abdominaux sont atténués par l'administration de lavements d'huile.

La douleur au point de vue Burney reste nette.

Perte de poids de 11 kilos.

12 avril. — On pratique l'appendicectomie.

L'appendice long et adhérent, retrocœcal, est difficile à trouver et à isoler.

31 mai. — Le malade ne se plaint plus de rien. La toux est supprimée. Augmentation de 5 k. 500.

De juillet à octobre 1922, le cultivateur a fait tous les travaux de la moisson et repris une vie normale.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. Brunoñ)

Mlle X..., vingt ans, tousse depuis décembre 1916. Hémoptysies peu abondantes en février 1917. Depuis cette époque, petite toux sèche, sans expectoration. Assez bon appétit et cependant amaigrissement. Quelques sueurs nocturnes. Pâleur, fatigue générale, tristesse. Peut-être, de temps en temps, léger accès de fièvre, mais la température n'a pas été prise.

Au moment où on l'observe, on trouve les signes physiques suivants : pas de matité, pas d'exagération des vibrations aux sommets, pas de bronchophonie. Après la toux, sous-crépitations fins ou frottements dans les deux fosses sous-épineuses.

Cette malade est considérée jusqu'ici comme une tubercu

leuse pulmonaire chronique, et traitée comme telle. Et certes, ce diagnostic est, non seulement acceptable, mais exact.

Cependant, un point attire l'attention : une pleunodynne assez vive, à droite. Le point douloureux est vaguement localisé sous les fausses côtes droites, et vers l'omoplate du même côté.

L'état de la plèvre n'expliquant pas cette douleur, on est amené à examiner le ventre : ballonnement assez marqué, douleur à la palpation aux deux angles du colon transverse, douleur vive au point de Mac Burney, ou plutôt à deux travers de doigt à droite de l'ombilic. Contracture et défense de la paroi, pas d'hyperesthésie. Ni nausées, ni vomissements, ni constipation.

Surgit alors l'idée d'une appendicite chronique possible.

En poursuivant l'interrogatoire, on trouve : En mars 1916, huit ou neuf mois avant le début de la bronchite, coliques fréquentes, attribuées à des indigestions. Depuis décembre 1916, douleurs abdominales par poussées irrégulières, sans cause appréciable, douleurs comparables à des pincements, à des torsions intestinales, mais on n'en a pas tenu compte, toute l'attention étant attirée vers le poulmon.

Actuellement, aucune trace d'albumine.

Traitement : Repos au lit et sur chaise longue. Applications froides sur le ventre. Régime léger et peu carné.

Le résultat est immédiat : diminution du ballonnement, suppression des douleurs abdominales et de la toux, bon appétit, augmentation de poids.

Devant ce résultat, se relachant de la sévérité initiale, on supprime les heures de lit et de chaise longue.

En mars 1918, l'état général est bon, et l'on remarque particulièrement :

La suppression de la toux, malgré la persistance des bruits adventices aux sommets, dont le caractère se rapproche des frottements.

La persistance de la douleur au point de Mac Burney.

L'absence de tout symptôme fonctionnel abdominal.

On est ainsi amené à tenir à la malade le langage suivant :
« Vous présentez les signes probables d'une appendicite chronique. Le mieux serait de vous opérer. Cependant, devant l'amélioration considérable actuelle, ajournez si vous voulez, et à la moindre colique, mettez vous au repos et à la diète ».

Le 20 avril 1918, la malade, sous l'influence de nos paroles, revient d'elle-même et réclame l'intervention.

Elle est pratiquée le 23 par mon collègue François Hue. Et nous trouvons un appendice volumineux, turgescant, en érection : la muqueuse présente deux ulcérations, l'une d'elle est profonde, à son niveau la perforation est imminente.

A la suite de l'opération, l'état s'améliore encore, avec un régime presque exclusivement végétal.

Malgré la reprise de l'activité ordinaire, le poids passe de 62 à 66 kilos. Pas de douleurs, pas de toux, quoique les frottements persistent, toujours les mêmes. De plus, au moment des règles il y aurait quelques expectorations rosées.

En décembre 1919, la malade tousse et crache une fois par jour, le matin au réveil.

Plusieurs examens des crachats sont pratiqués par le Dr^r Guerbet, chef du Laboratoire de Bactériologie. Chaque fois, présence du bacille de Koch.

Mlle X..., cependant, dont l'état général est excellent, insiste à plusieurs reprises auprès de son médecin pour qu'il lui permette de se marier.

Quatre mois plus tard, en avril 1920, l'inoculation au cobaye est négative.

La jeune femme se marie. Grossesse bien conduite.

Elle est revue deux ans après, le 15 avril 1922 : la toux n'a pas reparu, son état de santé reste florissant.

Commentaires

Les observations I et II répondent à deux formes d'appendicite chronique compliquée de symptômes pulmonaires :

L'appendicite à forme pseudo-tuberculeuse.

L'appendicite à forme tuberculeuse.

Elles nous conduisent aux remarques suivantes, qui feront l'objet de cette étude :

1° L'appendicectomie, au cours d'une appendicite chronique chez un tuberculeux avéré, peut arrêter l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

2° L'appendicite chronique semble parfois jouer un rôle direct dans la pathogénie des lésions pulmonaires tuberculeuses.

Appendicite à forme pseudo-tuberculeuse

La première observation — appendicite chronique à forme pseudo-tuberculeuse — ne nous arrêtera pas longuement, cette forme ayant inspiré de nombreux travaux.

Walter, en 1906, en publia les trois premières observations dans la thèse de son élève Sainte Marie Dodeuil.

En 1911, dans une importante communication à la Société médicale des Hôpitaux, qui eut le plus grand retentissement, Faisans décrivait *une forme d'appendicite simulant la tuberculose*.

L'année suivante, Sergent isolait, à côté de la forme pseudo-tuberculeuse, une forme nettement tuberculeuse de l'appendicite et discutait les rapports étiologiques de l'appendicite et de la bacillose.

Enfin, Sabourin, puis Poncet et Leriche, venaient affirmer que toute forme pulmonaire de l'appendicite est tuberculeuse.

Depuis, Comby, Siredey, Claisse, Walter, de Massary, Brunon, etc., ont publié de nombreux cas du même genre.

Chez le malade de l'observation I, quelques points sont néanmoins dignes d'attention :

Remarquons d'abord que ce fut l'abus d'un régime de viande et de vin pendant quatre ans de guerre, qui conduisit un cultivateur normand presque, sobre, à la dyspepsie, puis à l'appendicite.

Le début s'annonça par des troubles gastriques, sans symptômes abdominaux nets, et de la toux. La fièvre, sur laquelle insistait Faisans, fit défaut ici, comme en de nombreux cas similaires, où l'appendicite est chronique d'emblée. Enfin, en contraste avec la bénignité de ces symptômes, l'amaigrissement rapide contribua, au début, à égarer le diagnostic, en éveillant l'idée d'une bacillose en germination.

Le repos amenda les phénomènes gastriques et abdominaux, mais resta sans influence sur la toux, sans doute d'origine réflexe (*toux appendiculaire* de Walter).

Enfin, après l'appendicectomie — et c'est là le fait le plus remarquable de cette observation — non seulement les troubles fonctionnels et locaux furent abolis, mais le malade, qui avait perdu 4 kilos, reprend plus de 5 kilos en six semaines. Et en même temps la toux est supprimée.

Abolition de la toux, retour à un état de santé parfaite, ce double résultat se retrouve dans nombre d'observations, que nous donnons en bibliographie (publiées dans les thèses de Liegault et de Beaugendre).

On est donc en droit d'avancer que de nombreux cas d'appendicite chronique à forme pseudo-tuberculeuse sont jugulés par l'appendicectomie.

L'intervention doit être la règle : que la toux relève d'une cause nerveuse comme il est probable ici,

qu'elle traduise un état congestif banal ou même, comme le veut Sabourin, une forme atténuée de bacillose pulmonaire, tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité de l'opération.

Appendicite associée à la tuberculose pulmonaire

L'observation II. — appendicite chronique avec tuberculose pulmonaire, — nous paraît apporter un fait nouveau.

Il a été publié, jusqu'ici, des cas en apparence similaires. Dans les uns, légers, on soupçonnait la présence du bacille de Koch. Dans les autres, l'autopsie apportait les preuves anatomo-pathologiques d'une tuberculose plus ou moins généralisée.

Ici, pour la première fois, à notre connaissance, les examens bactériologiques qui ont été pratiqués, ont décelé la *présence* du bacille dans l'expectoration, et sa *disparition* au cours de l'année qui suivit l'appendicectomie.

Devant un cas semblable, la première question qui se pose est la suivante : Dans le rapport de cause à effet entre l'appendicite et la tuberculose pulmonaire, la tuberculose est-elle primitive ou secondaire ? S'agit-il d'une appendicite chronique banale ou tuberculeuse, ayant entraîné une lésion bacillaire du pöumon ?

Où, au contraire, sommes-nous en présence de lésions bacillaires primitivement pulmonaires, étendues à l'appendice ?

Letulle (1), au cours de nombreuses autopsies, a trouvé des lésions tuberculeuses inflammatoires de l'appendice dans 30 % de sujets tuberculeux. Mais dans 90 % des cas, il y avait des lésions de même nature du cœcum, de l'intestin grêle, du péritoine et des ganglions. L'appendicite tuberculeuse primitive serait donc très rare. Ajoutons encore, d'après Letulle, que, si l'appendicite est fréquente chez les bacillaires, il s'agit en général de lésions appendiculaires banales, non tuberculeuses, et que les poussées aiguës, rares, ne donnent guère lieu à l'intervention chirurgicale. Il y aurait association du bacille de Koch et du colibacille (ou d'autres microbes intestinaux) et la tuberculose ferait le lit de l'appendicite.

Pour Poncet et Leriche, d'après leur conception d'une tuberculose inflammatoire non spécifique, toutes les manifestations de l'appendicite chronique pourraient relever du seul bacille de Koch. En un mot, l'appendicite chronique serait toujours tuberculeuse.

Quoiqu'il en soit, pour en revenir au malade de l'observation II, l'appendicite paraît bien avoir précédé la tuberculose : les premiers troubles abdominaux remontent au mois de mars 1916, la toux n'apparaît que 8 ou 9 mois plus tard, en décembre.

Remarquons, d'autre part, que ces troubles abdominaux de début, mal localisés, vagues — sensation de pincement et de torsion — traduisaient sans doute des crises d'entérocolites. Cette entérocolite fut donc ici primi-

(1) LETULLE, *Appendicite et Tuberculose de l'Appendice* (Revue de la Tuberculose, 1905. n° 1, chez Masson).

tive à l'appendicite, et à la tuberculose. Nous reviendrons plus loin sur cette importante remarque.

Si maintenant nous en venons à l'analyse des symptômes, nous retrouvons dans ce cas, avec plus de netteté que dans les nombreuses observations du même genre, la double symptomatologie thoracique et abdominale qui est la signature de cette forme :

Toux, hémoptysie, sous-crépitations aux sommets.

Tympanisme, troubles gastro-intestinaux, douleur et défense musculaire à droite de l'ombilic.

Enfin, asthénie et amaigrissement, relevant autant de l'appendice que du bacille.

Quant à l'évolution de cette forme, elle fut également double, l'appendicite chronique ayant évolué, chez Mlle X..., parallèlement à la tuberculose pulmonaire.

Dès que l'on put songer à l'appendicite, on se servit du repos comme d'un moyen de contrôle. Le repos amena une sédation rapide de tous les accidents, tant pulmonaires qu'abdominaux. Mais le résultat était trompeur. Malgré les apparences les plus rassurantes, un grand danger était imminent. C'était, selon l'expression de Ricard, « le coup de pistolet dans le ventre ».

Rappelons, en effet, que la muqueuse de l'appendice présentait deux ulcérations, dont l'une, profonde, en imminence de perforation.

Nous arrivons maintenant au point le plus remarquable de cette observation.

En décembre 1916, deux ans avant l'intervention, la

malade présente les signes cliniques nets d'une tuberculose pulmonaire à son début. En mai 1918, malgré l'amélioration de l'état général, il persiste des frotements aux sommets.

A la suite de l'opération, l'état général s'améliore. Quelques mois après, on constate un réveil discret de la bacillose, qui se traduit par une légère toux, et une expectoration matinale. C'est alors qu'on pratique une série d'examen bactériologiques des crachats, qui confirment le diagnostic en décelant, à plusieurs reprises, la présence du bacille de Koch.

Quatre mois plus tard, l'inoculation au cobaye est négative. Et deux ans après, la malade, en parfait état, ne présente, à l'examen, aucune lésion bacillaire.

On est donc en droit d'avancer que, chez cette malade, *l'appendicectomie a entraîné la régression de la tuberculose.*

Nous sommes ici en présence d'un cas de « traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire ».

On pourra objecter que l'intervention pouvait donner un coup de fouet à une tuberculose en évolution et faire courir au malade les risques d'une généralisation du bacille. Mais remarquons qu'ici la tuberculose était apyrétique, et comme endormie avant l'opération, par une assez longue période de repos. D'autre part, les lésions ulcératives de l'appendice témoignent qu'il eut été dangereux de ne pas intervenir.

Peut-on étendre cette solution chirurgicale et l'ériger en principe pour d'autres cas similaires ?

Dans ses récentes *Etudes Cliniques sur la Tuberculose*, Sergent juge ainsi la question :

« Voilà un tuberculeux : il a un mauvais appendice, il est exposé à des poussées aiguës ; nous sommes obligés, si nous ne l'opérons pas, de le soumettre à un régime alimentaire qui n'est guère compatible avec le traitement de la tuberculose. Cela est vrai ; et j'admets que dans un grand nombre de cas, il y a intérêt à enlever l'appendice, mais à la condition qu'au moment où l'on soumet le malade à l'intervention chirurgicale, il ne soit pas en puissance de poussée pulmonaire : sinon, le moment est mal choisi et il faut d'abord tâcher de juguler la poussée qui menace et, ensuite seulement, autoriser l'opération ».

Pathogénie de l'Appendicite compliquée de Tuberculose pulmonaire

Avant de rechercher comment une appendicite chronique peut conduire à la tuberculose pulmonaire, il est bon de rappeler en quelques mots la pathogénie de l'appendicite chronique banale.

Chez les enfants, Sergent estime que l'appendicite succède souvent à une poussée d'adénoïdite, ou à une réaction inflammatoire des ganglions lymphatiques, décrite parfois sous le nom de *fièvre ganglionnaire*. Ces petits malades sont souvent de souche tuberculeuse, répondent au type des scrofuleux et sont prédisposés à la faveur d'une diminution de résistance créée par l'appendicite, à faire de la tuberculose.

Les adultes sont le plus souvent amenés à l'appendicite par un stade plus ou moins prolongé d'entérococolite muco-membraneuse.

Selon la *théorie entérogène* de Dieulafoy, — qui ne fit que développer l'idée du « vase clos » lancée par Talamon, — la filiation des faits serait la suivante :

Entérococolite infectieuse primitive, propagation de l'infection à l'appendice, d'où appendicite chronique. Quant aux poussées aiguës, elles seraient due à l'exalta-

tion de virulence des agents pathogènes dans le vase clos de l'appendice.

Aujourd'hui, l'hypothèse du vase clos n'est plus guère admise, controuvée qu'elle fut par les faits. Mais de nombreux auteurs restent fidèles à l'idée d'une origine intestinale de l'appendicite.

A côté, et à la suite des théories *entérogènes*, la pathologie expérimentale est intervenue et, reproduisant les faits cliniques sous un autre jour, a édifié la théorie *hématogène*. Tout état septicémique (angines, fièvres éruptives, dysenterie, etc.), s'accompagne d'une élimination d'agens pathogènes par l'intestion et l'appendice. De là, entérite et appendicite.

Une observation de Widal (1) en fut une des premières démonstrations : un typhique avéré fit, au cours du second septénaire, une appendicite subaiguë qui enleva le malade en 24 heures. L'appendice était sphacélé et on y décela la présence du paratyphique B en culture presque pure. Il y avait, par contre, une intégrité absolue de l'intestin grêle.

Expérimentalement, Ch. Richet fils, a injecté des microbes variés, colibacille, éberth, streptocoque, etc., dans le sang du lapin, et obtenu des lésions intestinales et appendiculaires. *Avec le bacille tuberculeux il observa que l'élimination principale se faisait par l'appendice.*

Que l'origine de l'appendicite soit entérogène ou hématogène, le fait essentiel, c'est que l'appendice, si souvent rapproché de l'amygdale, est un organe *fixateur* de

(1) Widal, Abrant, Briffaud, Weiffenbach, Communication à l'Académie de médecine, 21 octobre 1912.

microbes. D'où la nature toxi-infectieuse de l'appendicite, déjà entrevue en 1898, par Dieulafoy, qui forgea le terme « appendicémie ».

Après avoir rappelé les idées actuelles sur la pathogénie appendiculaire, il faut maintenant examiner par quel processus les toxines tuberculeuses fixées sur l'appendice peuvent aller secondairement gagner les poumons.

Dans tous les cas, en dehors de toute infection, il faut tenir compte de la diminution de résistance de l'organisme créée par l'appendicite chronique.

Toute cause de dénutrition prédispose à la tuberculose. Or, la dyspepsie qui accompagne toute appendicite, le traitement médical de l'affection, soumettent le malade à un régime insuffisant, sans parler de la diète qu'entraînent les poussées aiguës. De plus, à cette nutrition insuffisante s'ajoute une mauvaise assimilation. Le subictère, si fréquent dans l'appendicite, traduit un certain degré d'insuffisance hépatique. Le pancréas est également touché, tant dans sa sécrétion interne que dans sa sécrétion externe.

Enfin la principale cause de dénutrition provient des troubles de l'entérocolite concomitante que Sergent a dénommé *l'entérocolite pré-tuberculeuse*.

Les travaux de Ferrier, les communications de MM. Loeper et Esmonet ont établi que l'entérocolite entraîne une décalcification intense : dans les selles d'un entérocolitique, au lieu des 30 % normaux de chaux ingérée, on en décèle 60 à 90 %. En même temps, on a trouvé

une diminution de la chaux sanguine, qui n'atteindrait que la moitié du taux normal.

Telle est, dans les grandes lignes, la pathogénie actuelle de la tuberculose pulmonaire secondaire à l'appendicite chronique. La part principale, on le voit, est faite au terrain. Mais le terrain n'est pas tout, et l'on n'aperçoit pas nettement comment le bacille fixé sur l'appendice peut aller se localiser sur le poumon. En dehors d'une bacillémie qui répand le bacille dans tout l'organisme, on ne voit pas comment l'appendice et le poumon, sans voies de relation apparentes, peuvent se transmettre l'un à l'autre la même infection.

Les travaux récents de Roger (1) sur les fonctions du poumon vont nous permettre de tenter à ce sujet une explication, et de proposer une théorie pathogénique de l'appendicite à forme tuberculeuse.

Si l'on étudie le métabolisme des matières alimentaires, on sait que leur absorption se produit par pénétration dans le système circulatoire. Les albumines et les hydrates de carbone, empruntent la voie veineuse, et par la veine porte, s'arrêtent au foie. Par la voie lymphatique passent les graisses, qui échappent ainsi à peu près complètement au filtre hépatique.

« Transportées par les chylifères, les graisses traversent les ganglions mésentériques, suivent le canal thoracique et se déversent dans la veine sous-clavière gauche. Elles arrivent ainsi dans le cœur droit et sont lon-

(1) Roger et Binet. — *Métabolisme des graisses* (*Presse Médicale*, 1^{er} avril 1922).

cées dans la petite circulation. Le poumon, est le premier organe qu'elles rencontrent ; il est placé sur leur trajet, comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires. Malgré soi, on se demande si le poumon n'agit pas, sur les graisses comme le foie agit sur les albuminoïdes et sur les sucres ».

Dans une série d'expériences, dont le détail sort du cadre de ce sujet, l'auteur, par des dosages comparatifs du sang veineux et du sang artériel, montre que le sang, dans la traversée des poumons, a le pouvoir de détruire les matières grasses. Le poumon, à ce point de vue, jouerait un rôle principal, supérieur même à celui du foie.

A côté de la fonction respiratoire qu'on peut appeler *fonction externe*, conclut Roger, le poumon assure une série de *fonctions internes* : nous commençons à en connaître quelques-unes...

Il paraît donc établi qu'une relation directe, insoupçonnée jusqu'ici, existe entre l'intestin et le poumon.

Par analogie, il n'est pas absurde de supposer que les toxines secrétées par un appendice malade pourraient suivre le même trajet que les graisses, jusqu'au poumon.

La marche de l'infection serait la suivante :

1° Entérocélite bacillaire à forme inflammatoire.

2° Propagation de la bactériose à l'appendice.

3° Appendicite tuberculeuse.

4° Tuberculose pulmonaire secondaire à l'appendicite.

Suivant la théorie *hématogène*, on peut admettre une infection simultanée de l'appendice et du poumon. Mais

en ce cas la tuberculose n'aura pas tendance à se localiser sur l'appendice ou sur le poumon : elle se généralisera à tout l'organisme. Ce processus est en somme celui des formes graves, très différentes de la forme localisée que nous étudions.

Si l'on admet au contraire une voie d'infection intestinale, les bacilles tuberculeux venus de l'intestin se *fixeraient* sur l'appendice. Il y aurait ensuite *élimination* du bacille ou de ses toxines par l'appendice puis le processus gagnerait les poumons, non par voie sanguine, mais, en suivant le même cours que les graisses. Et c'est ainsi que l'infection, partie de l'intestin ou de l'appendice seul, par les ganglions mésentériques, le canal thoracique et la petite circulation, irait transporter le bacille de Koch dans le tissu pulmonaire, créant ainsi une tuberculose pulmonaire secondaire — au moins au point de vue clinique — à l'appendicite.

D'autre part, nous avons vu plus haut, d'après les remarques de Letulle, la rareté des poussées aiguës bacillaires dans l'appendicite, et comment une appendicite aux manifestations banales pouvait succéder à une atteinte tuberculeuse de l'appendice, comme si cet organe était, en général, réfractaire aux toxines caséifiantes.

Ce fait nous explique l'allure paradoxale de cette forme où l'appendice et le poumon étant touchés tous deux par le bacille de Koch, l'appendicite peut suivre une marche chronique parallèlement à une tuberculose pulmonaire en évolution.

Conclusions

I. Toute appendicite chronique, répondant cliniquement à la forme *pseudo-tuberculeuse* de Faisans, ne peut être jugulée que par le traitement chirurgical.

II. L'intervention dans l'appendicite chronique à forme *tuberculeuse*, si elle est faite en temps opportun, peut entraîner la régression de la tuberculose pulmonaire concomitante.

III. L'entérocolite paraît être, en général, primitive à l'appendicite chronique.

IV. L'appendicite chronique semble être, dans certains cas, la cause *déterminante* d'une tuberculose pulmonaire à évolution parallèle.

Vu le Doyen,

Vu le Président,

ROGER.

LETULLE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ALGLAVE. — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1910.
- BEAUGENDRE. — Appendicite et tuberculose. — Thèse de Paris, 1914.
- BÉRARD et VIGNARD. — L'appendicite, étude clinique et critique, chez Masson, 1914.
- BRUN. — Appendicite chronique. — *Presse Médicale*, 30 mars 1898.
- BRUNON. — Œdème pulmonaire simulant la tuberculose. — *Presse Médicale*, 3 mai 1911.
- Appendicite ou tuberculose. — *Bulletin Médical*, 10 nov. 1911.
- CLAISSE. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 février 1911.
- COMBY. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 fév. 1911.
- FAISANS. — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose. — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 2 février 1911, n° 3, p. 62.
- LESUEUR. — L'appendicite chez les tuberculeux, anat. pathol. Thèse de Paris, 1903.
- LEREBOULLET. — Appendicite chronique et tuberculose chez l'enfant. — *Revue fr. de méd. et de chir.*, 23 janv. 1913).
- LETULLE. — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1897. Appendicite et lésions tuberculeuses de l'appendice. — *Soc. anatomique*, février 1905.

- LETULLE. — Appendicite et tuberculose de l'appendice. — *Revue de la tuberculose*, 1905, n° 1.
- LEUDET. — Recherches anatomo-path. sur l'appendice. — (*Arch. génér. méd.*, août 1859).
- LÉGAULT. — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose. — Thèse de Paris, 1911.
- LOEPER et ESMONET. — Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux. — *Progrès Médical*, 4 mai 1912.
- DE MASSARY. — Appendicite chronique simulant la tuberculose. Soc. Méd. des Hôpitaux, 31 mars 1911.
- PONCET. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 6 avril 1911.
- RICHTER et ST-GIRON. — Contribution expérimentale à la pathogénie des appendicites hématogènes. — *Fr. Médic.*, avr. 1911.
- ROCHER. — Appendicite chronique à forme asthmatique. — Thèse de Paris, 1912.
- ROGER et BINET. — Métabolisme des graisses. *Presse Médic.*, 1^{er} avril 1922.
- SAINTÉ MARIE DODEUIL. — Tuberculose et appendicite. Thèse de Paris, 1906.
- SABOURIN. — *Journal des praticiens*, 11 janvier 1913.
- SERGENT. — Etude clinique sur la tuberculose. — Maloigne, 1919.
- SIREDEY. — Formes frustes d'appendicite chronique. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1913.
- WALTER. — Soc. méd. des Hôpitaux, 16 avril 1911 et 10 février 1912.
- WIDAL. — Origine hématogène de certaines appendicites aiguës. — *Journal de Médecine*, 23 oct. 1912.
-

Amédée Legrand, Editeur, Paris
